Aus der Anatomischen Anstalt der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Walther Vogt

Die konstruktive Form des Veneneinbaus am Unterschenkel

Mit 14 Textabbildungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Robert Schwendemann
aus München

1938

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

Referent: Professor Dr. WALTHER VOGT

Korreferent: Professor Dr. T. VON LANZ

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte", 108. Band, 6. Heft.
Verlag von Julius Springer, Berlin.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0024

A. Fragestellung.

Welche Kräfte fördern das venöse Blut zum Herzen zurück?

Für die Rückförderung des Blutes aus der Peripherie zum Herzen reicht der Capillardruck bei weitem nicht aus. Die Anteile des arteriellen Blutdrucks, die unter Umgehung des Capillargebietes dem venösen Rückstrom dienstbar gemacht werden, wie das BECHER [1] für die Niere, v. LANZ [2] für den Hoden und SPANNER [3] für die Darmzotten und Speicheldrüsen nachwiesen, sind gering. In Herznähe wird durch die Pumpwirkung der Ventilebene sowie durch den intrathorakalen Sog eine Zone verminderten Drucks aufrechterhalten, so daß das Blut in konstantem Gefälle zum Herzen zurückfließt. Der intrathorakale Sog (PFUHL [4]-EISLER [5]) wird erst mit dem ersten Atemzug wirksam. Im Embryo fördert ausschließlich die Pumpwirkung der Ventilebene, auf welche Graf SPEE [6] aufmerksam machte und die BENNINGHOFF [7] und BOEHME [8] durch ihre Arbeiten sicherstellten. Der Unterdruckbereich erstreckt sich über den Oberbauch, während die mittleren und unteren Bauchabschnitte sowie das Becken und das Bein vollkommen im Bereich positiven Venendruckes liegen. Zur Hebung des Blutes aus diesen Überdruckgebieten, zu denen vor allem auch das Bein gehört, suchte man bislang die Bewegungen der umgebenden Muskulatur verantwortlich zu machen. Dabei ging man von der irrigen Vorstellung aus, daß die Muskeln bei ihrer Kontraktion die Venen gleichsam auspressen. Dagegen hat SCHULZE [9] bei seinen Untersuchungen über das Verhalten des intravenösen Drucks bei der Kontraktion der umgebenden Muskulatur das Gegenteil feststellen können: Der Venendruck sinkt bei Muskelkontraktion ab. Indem die Muskeln mit wachsendem Turgor, d. h. bei Tonuszunahme oder Kontraktion ihre Eigenform gewinnen, heben sie sich voneinander ab. Dadurch entsteht ein kräftiger Sog, der die in den Muskelzwickeln eingebetteten Venen lüftet. Die Bewegungen der Muskeln aber sind nur zeitweise wirksam, bei körperlicher Ruhe fällt ihre Förderwirkung weg. Man muß deshalb nach weiteren Faktoren zur Fortbewegung des Blutes in den Venen suchen.

Pulsation in den peripheren Venen ist seit langem bekannt. Es soll hier nicht die Rede sein von dem Bestehen eines Venenpulses durch Rückstauung nur in herznahen Gefäßen, sondern von der Übertragung des Arterienpulses auf die Vene. Dieser Gedanke findet sich zum erstenmal bei OZANAM [10]. 1875 hatte er bei mageren Menschen mit Hilfe eines Quecksilbersphygmographen über den Begleitvenen der großen Arterien eine rhythmische Bewegung beobachtet, die das Spiegelbild des Arterienpulses darstellt. 1886 erklärte er in seinem Werk über den Puls den Venenpuls durch Fortleitung des benachbarten arteriellen. Die Strömung des Blutes in den Venen wird durch die Pulsation der Arterien hervorgerufen, die während der Kontraktionen die Venen in einer Folge von entgegengesetzten Bewegungen mitnehmen. Obwohl er mit Nachdruck auf die Bedeutung dieser Erscheinung für den Kreislauf hinwies, geriet sie wieder in Vergessenheit.

1906 machte BIER [11] Untersuchungen über die Verwendung der Hyperämie als Heilmittel. Er hyperämisierte das Bein eines Hundes $^1/_2$ Stunde lang in einem Heißluftkasten und sah dann nach Eröffnung der freigelegten V. femoralis das Blut „unter lebhafter Pulsation" austreten. Dagegen floß aus dem nicht hyperämisierten Bein das Blut ohne Pulsation aus. Für diese Erscheinung gab BIER damals und in der folgenden Zeit keine Erklärung.

HASEBROEK [12] greift das Problem 1916 von neuem auf. Er untersuchte die arteriopulsatorische Triebwirkung an einem Venenmodell, wobei er den Arterienpuls durch ein durch Uhrwerk betriebenes Klopfhämmerchen nachahmte. Aus diesen Versuchen erkannte er die

Bedeutung der arterio-venösen Koppelung als eine der wirksamsten Einrichtungen für die Rückförderung des Blutes aus den peripheren Venen zum Herzen. Allerdings gelangte er bei seinen Untersuchungen nur zu sehr unbedeutenden Fördermengen, als Höchstzahl 11,7 ccm nach 690 Klopfschlägen. Da er das Prinzip der Pulsübertragung mit der Pathenogenese der Varicen verquickte, rief er scharfen Widerspruch hervor, der auch seinen physiologischen Erkenntnissen keine Beachtung zuteil werden ließ; sie blieben in den frühesten Anfängen stecken.

In jüngster Zeit berichten Schade [13] und Hepp [13] über „die Pulsationsübertragung von der Arterie auf die Vene und ihre Bedeutung für den Kreislauf". Sie untersuchten in Modell- und Tierversuchen die Pulsationsübertragung von der Arterie auf die Vene. Dabei stellten sie auch die Größe der durch die Arterienkopplung erzielten Arbeit fest. Im Modellversuch erreichten sie bei einem Riva-Rocci-Druck von 130 : 60 mm und einer Pulsfrequenz von 58 eine Flüssigkeitssäule von 148 cm. Bei Versuchen an der A. und V. ilica eines Schäferhundes stieg das Blut synchron mit dem Arterienpuls im Steigrohr der Vene bis auf 113 cm an.

Der Aufbau der Gefäße im mikroskopischen Schnittbild ist von der histologischen Forschung sehr sorgfältig festgestellt, namentlich was die Materialfrage anlangt. Über die Gefäßscheide, wie Petersen [14] das umgebende Bindegewebe nennt, wissen wir, daß sie aus derben kollagenen Fasern besteht, die dem Verlauf der Nerven und Gefäße entsprechende Stränge und Platten bilden, sowie reichlich längsgestellte elastische Netze enthält. Eine scharfe Grenze zwischen Adventitia und weiterer Scheide besteht nicht, die Adventitia wird als der innere Teil der Gefäßscheide aufgefaßt.

Auf die Frage nach der konstruktiven Verwendung des an sich bekannten Materials wurde bis jetzt an Gefäßen nur vereinzelt eingegangen. Benninghoff [15] weist in seiner Arbeit „Über das elastische Gerüst der Aorta" auf die funktionelle Struktur der Gefäße hin, wobei er auf den Unterschied im konstruktiven Aufbau der Arterien muskulären Typs einerseits und der Arterien elastischen Typs andererseits eingeht. Von Hayek [16] untersuchte den funktionellen Einbau von Blutgefäßen in die untere Zwerchfellfascie und konnte dabei eine auffallend ungleich starke Ausbildung der Adventitia feststellen, je nachdem ob das Gefäß dem Muskel anliegt oder mit der Fascie verwachsen ist. In neuester Zeit hat Schmidt [17] die rein morphologischen Untersuchungen durch seine Arbeit über „Die mechanische Bedeutung des adventitiellen Bindegewebes an den mittelgroßen Gefäßen" ergänzt. Er konnte eine charakteristische Anordnung der kollagenen Adventitiafasern in Gestalt eines zylindrischen Scherengeflechtes aus gekreuzten, schraubenförmig verlaufenden Zügen feststellen. Er ermittelte auf rechnerischem Wege die mechanischen Eigenschaften dieser Geflechtskonstruktion und wies auf ihren Einfluß auf den Gefäßinhalt hin.

Mit Ausnahme dieser kurzen Hinweise ist die Verknüpfung der Gefäße mit der Umgebung noch nicht genügend erforscht. Das aber ist einerseits zum Verständnis der oben angeführten physiologischen Tatsachen unbedingt notwendig, andererseits könnte uns dadurch das Krampfader- und Ulcus cruris-Problem näher gebracht werden. Es wurde deshalb die konstruktive Form des Veneneinbaus am Unterschenkel genauer untersucht.

Technik.

Die Technik bestand in sorgfältiger Präparation der Venen mit feinen Nadeln und mit spitzen und stumpfen Pinzetten. Meist wurde mit Hilfe einer Lupe bei etwa zweifacher Vergrößerung gearbeitet. Dieses Präparieren bei Lupenvergrößerung, d. h. also an der Grenze von makroskopisch und mikroskopisch, ist schwierig.

Um die physiologischen Verhältnisse nach Möglichkeit zu wahren, wurden die Gefäße fast durchweg in ihrer Lage im Bein präpariert und photographiert. Zur möglichst deutlichen Darstellung der einzelnen Verspannungsfasern war es in vielen Fällen nötig, das Gewebe zu beiden Seiten der Gefäße vorübergehend künstlich zu befestigen, z. B. mit Nadeln an Korkplatten.

Aus technischen Gründen ist dadurch dem Grad der anwendbaren photographischen Vergrößerung eine Grenze gesetzt, die nur die Darstellung der Verspannungen des Gefäßes in seiner Umgebung gestattet. Um auch den Übergang dieser Verspannungen auf die Adventitia zu ermitteln, wurden Gefäßstücke mitsamt dem umgebenden Gewebe aus dem natürlichen Zusammenhang herausgeschnitten, auf Korkplatten aufgespannt, auf diesen präpariert und bei starker Vergrößerung aufgenommen.

Um den Anteil und die Anordnung der elastischen Fasern der Gefäßscheide untersuchen zu können, wurden Häutchenpräparate angefertigt und diese mit Resorcin-Fuchsin nach Weigert gefärbt.

B. Befunde.

Die Darstellung der Befunde gliedert sich in:

I. Arterio-venöse Koppelung der Begleitvenen,

II. Extrafasciale Verspannungen,

III. Örtliche Lüftungseinrichtungen,

Aus den systematischen Befunden jedes einzelnen Abschnittes wird abschließend jeweils ihre konstruktive Form abgeleitet.

I. Arterio-venöse Koppelung der Begleitvenen.

Bei den Begleitvenen — als solche verläuft der weitaus größte Teil der tiefen Venen — sowie bei den Begleitvenen der meisten kleinen Hautarterien lassen sich in der Gefäßscheide durchwegs zwei getrennte Fasersysteme erkennen. In äußerer Schicht besteht die Gefäßscheide aus ringförmigen Bindegewebszügen, deren Wickelungen sich in sehr spitzen Winkeln überschneiden. Die inneren Schichten der Gefäßscheide verschränken sich dagegen zwischen den einzelnen Gefäßen und umgeben Arterie und Vene in achterförmigen Touren.

1. Äußere ringförmige Wickelung.

a) Abgrenzung der Gefäßscheide vom Gefäß-Nervenstrang. Der topographisch als Einheit wirkende Gefäß-Nervenstrang, wie er am Bein im ventralen Oberschenkelbereich, in der Kniekehle, am Unterschenkel, Knöchel und Fuß auftritt, besteht aus dem Nerven und den besonders zusammengefaßten Gefäßen. Den Nerven kann man verhältnismäßig leicht aus dem Verband freilegen. Stumpfe Instrumente genügen, das lockere Bindegewebe zu zerreißen, welches ihn mit dem Gefäßbündel zusammenschließt. Im Gegensatz dazu widersteht das straffaserige Bindegewebe, welches Arterie und Begleitvenen gemeinsam umscheidet, derartiger Bearbeitung. Die Arterie ist nur scharf aus ihrem Verbande zu lösen. In Lupenvergrößerung lassen sich leicht die lockere netzförmige Fügung des Gefäß-Nervenstrangbindegewebes und die straffe querfaserige Einscheidung des Gefäßbündels erkennen (Abb. 1, vgl. hiezu auch Abb. 3 des Vortrages 18 *).

b) Ringfaserwickelung von außen. Ist das Gefäßbündel aus seiner Umgebung freigelegt, so macht es bei vollständig erhaltener Gefäßscheide zunächst den Eindruck einer geschlossenen Einheit. Die einzelnen zusammensetzenden Gefäße lassen sich vorerst nur schlecht oder überhaupt nicht unterscheiden (Abb. 2). Diese Phase der Präparation ist wichtig festzustellen, weil nur in ihr die vollständige äußere Ringwickelung erkannt werden kann (Abb. 3 und 1, vergleiche dazu auch Abb. 3 des Vortrages).

Die äußerste Lage der Gefäßscheide stellt sich als ein gekreuztes System von Faserzügen dar, die die Längsachse des Gefäßbündels ziemlich gleichmäßig in stumpfen Winkeln überschneiden. Die gegenseitigen Züge wechseln ziemlich regelmäßig miteinander ab.

---

* Verh. d. anat. Ges. a. d. 4. internat. Anat.-Kongr. Mailand 1936.

c) Ringfaserwickelung von innen. Ist die Ringwickelung tatsächlich in einer Schicht angeordnet, und zwar als äußere der Gefäßscheide, so muß es gelingen, sie nicht nur von außen her, sondern auch von der dem Gefäßbündel zugekehrten Seite her freizulegen. Diese Art der Darstellung wäre unmöglich, wenn die Gefäßscheide nicht deutlich in sich geschichtet wäre, sondern ihre Faserungen in verschiedener Tiefe sich miteinander verflöchten.

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1. Abgrenzung der Gefäßscheide im Gefäß-Nervenstrang (Vasa tibialia posteriora et N. tibialis in der Knöchelgegend bei etwa 3facher Vergrößerung). Das Gewebe wurde der Quere nach stark gespannt. Dadurch treten die ringförmigen Fasern der äußeren Schicht der Gefäßscheide deutlich hervor. Die Wicklungen überschneiden sich in spitzen Winkeln. Links Einstrahlen der Verspannungszüge aus dem intermuskulären Bindegewebe gut zu erkennen. Rechts N. tibialis mit dem Gefäßstrang nur durch lockeres Bindegewebe verbunden.

Abb. 2. Bei vollständig erhaltener Gefäßscheide wirkt das Gefäßbündel als geschlossene Einheit (Vasa tibialia posteriora im distalen Drittel der Wade). Im rechten Bildteil M. triceps surae etwas zurückgehalten, links die Fasern des M. flexor digitorum longus eben noch sichtbar. Das Gefäßbündel ist einheitlich geschlossen. Seine einzelnen Bestandteile heben sich nur durch Licht- und Schattenwirkung der Aufnahme voneinander ab. Das Ringsystem der Gefäßscheide ist in seiner Textur nicht voll erkennbar. Neben dem Hauptbündel zieht ein Nebenstrang gleichgerichtet, der von jenem durch lockeres, weitmaschiges Bindegewebe sehr deutlich abgesetzt ist.

Die äußere Ringwickelung von innen her darzustellen, wurde auf zweierlei Weise versucht:

α) Die äußerste Lage der Gefäßscheide wurde der Länge nach aufgeschnitten und als geschlossener Lappen nach außen umgelegt (Abb. 3.) Dieses Vorgehen ist insofern nicht leicht, als die querdurchtrennte Faserung nur mäßig zusammenhängt und als geschlossener Lappen daher nicht ohne weiteres gefaßt werden kann.

β) Leichter ist es daher, die Ringwickelung beiderseits in ihrem natürlichen Zusammenhang zu belassen und aus ihr die Gefäße zu entfernen. Die Gefäßscheide wurde zunächst auf der Vorderseite bis auf die Gefäße eingeschnitten, nun aber die Gefäße auseinandergedrängt und Arterie und Vene seitlich um den Hauptteil ihres Umfanges in entgegengesetzter Richtung abgerollt. Auf diese

Weise bleibt die Rückwand der Scheide jederseits auf einen schmalen Randstreifen in ihrem natürlichen Zusammenhang mit dem entsprechenden Gefäß, im breiten Mittelstreifen liegt ihre Faserung unverzerrt frei.

Das Vorgehen β ist dem Vorgehen α in dieser Hinsicht überlegen (Abb. 8 des Vortrages).

2. Innere verschränkte Wickelung.

Ebenso wie die Ringwickelungen lassen sich auch die inneren verschränkten Fasersysteme nicht in allen Abschnitten gleichzeitig und gleich gut darstellen. Um ausreichende Genauigkeit zu erzielen, muß sich die Darstellung jeweils auf einzelne Abschnitte beschränken und sie aus dem Zusammenhang geschnitten analysieren. Einem zweiten Untersuchungsgang ist dann die Synthese der gewonnenen Teilabschnitte zu überlassen. Diese Reihenfolge ist mit Rücksicht auf eine übersichtliche Beweisführung eingeschlagen, deckt sich aber natürlich nicht mit der Reihenfolge der Befunderhebung, da Befunde erst zum Aufstellen eines vorläufigen Arbeitsplanes führen mußten.

Vorläufige Befunde legten nahe, systematische Untersuchungen bestätigten das Vorkommen einer zweiten, inneren Faserschicht, deren Wickelungen sich zwischen den einzelnen Gefäßen verschränken und in Achtertouren Arterie und Venen umgeben (Abb. 28a der Prakt. Anat. *).

Die Achterwickelung der inneren Schicht der Gefäßscheide wurde in drei verschiedenen Einzelpräparationen untersucht:

a) Fasersysteme vom vorderen Umfang der Arterie zu den hinteren Umfängen der Venen.

b) Fasersysteme vom hinteren Umfang der Arterie zu den vorderen Umfängen der Venen.

c) Verschränkungszone der beiden Fasersysteme a und b zwischen den Gefäßen.

a) Fasersysteme vom vorderen Umfang der Arterie zu den hinteren Umfängen der Venen. Voraussetzung der Darstellung der Fasersysteme vom vorderen Umfang der Arterie zu den hinteren Umfängen der Begleitvenen ist, daß zunächst innerhalb der inneren Schicht der Gefäßscheide

Abb. 3. Ringfaserschicht der Gefäßscheide von außen (und von innen) (Vasa fibularia in der Mitte des Unterschenkels). Auf der unteren Hälfte der Aufnahme sind die Muskelbündel, die dem M. flexor hallucis longus angehören, auseinandergedrängt. Man sieht auf die äußere Ringfaserschicht. Die Bindegewebszüge überkreuzen sich unter spitzen Winkeln, die gut hervortreten. Im oberen Teil des Bildes ist die äußere Gefäßscheide aufgeschnitten und beiderseits nach außen umgelegt. In Fortsetzung des Gefäßbündels der unteren Bildhälfte erkennt man den Zug der Arterie und Vene. Seitlich von den Gefäßen weg spannen sich die Faserzüge der Ringschicht, nunmehr von innen zu sehen. Im linken Lappen sind die Überkreuzungswinkel der Faserzüge besonders gut zu erkennen. Ein Arterienast läuft über die rechte Begleitvene weg. Er ist in die Richtung des nach rechts unten abfallenden Fasersystems eingestellt.

* Hier wie im Nachfolgenden ist mit der Abkürzung auf T. von Lanz und W. Wachsmuth: Praktische Anatomie, Bd. 1/4, Bein. Berlin 1938, verwiesen.

das Gegensystem in der Verschränkungszone durchtrennt wird. Dadurch wird die Begleitvene beweglich. Sie kann von der Arterie weg umgeschlagen, gewissermaßen aus dem einen Achterring „ausgewickelt" werden. Verbleibt die „ausgewickelte" Vene mit einem schmalen Saum in Zusammenhang mit der Gefäßscheide, so lassen sich leicht die Fasersysteme vom vorderen Umfang der Arterie

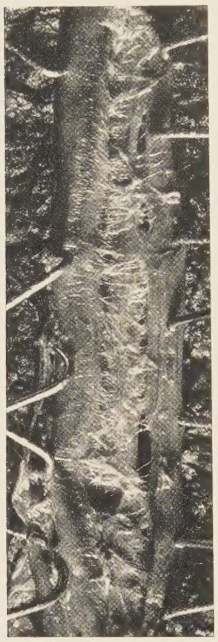

Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 4. Die verschränkten Fasern vom vorderen Umfang der Arterie zum hinteren der Vene sind deutlich sichtbar. Im oberen Abschnitt der Aufnahme scheint der Nervus tibialis durch die Verschränkungsfasern durch. Die Muskelbündel gehören dem M. flexor digitorum longus an.

Abb. 5. Vasa fibularia nahe an ihrem Ursprung aus den Vasa tibialia. Die Arterie ist in ihrer Lage gelassen, die beiden Begleitvenen sind entfernt, so daß man auf die Venenbetten neben der Arterie sieht. Dadurch sind die verschränkten Fasern vom vorderen Umfang der Arterie zum hinteren der beiden Venen, also die eine ganze Hälfte der Achtertouren zu erkennen.

Abb. 6. Verschränkte Schicht der Gefäßscheide vom vorderen Umfang der Begleitvene zum hinteren der Arterie, einseitig dargestellt (Vasa fibularia in der Mitte des Unterschenkels). Die beiden Venen sind in ihrer Lage gelassen, die Arterie ist nach rechts herausgewälzt und mittels Nadeln an einer Korkplatte festgemacht. Die angrenzenden Muskelfasern gehören rechts dem M. flexor hallucis longus und links dem M. tibialis posterior an. Die Faserzüge ziehen vom hinteren Umfang der linken Begleitvene zum vorderen Umfang der Arterie, hinter der sie verschwinden. In der unteren Bildhälfte zwischen den beiden abgehenden Arterienästen spannen sich die Verschränkungen der tiefen Schicht der Gefäßscheide an. Innerhalb des Verschränkungssystems überschneiden sich die Fasern spitzwinklig.

zum hinteren der Begleitvenen in ihrem natürlichen Zusammenhang ausbreiten und spannen (Abb. 4, vergleiche hiezu auch Abb. 4 des Vortrages).

Doppelseitig für die beiden Begleitvenen einer Arterie durchgeführt, läßt dieses Vorgehen einen Überblick über eine ganze Hälfte der verschränkten Faserung gewinnen (Abb. 5, vergleiche hiezu auch Abb. 5 des Vortrages).

b) Fasersysteme vom hinteren Umfang der Arterie zu den vorderen Umfängen der Venen. Voraussetzung der Darstellung der Fasersysteme vom hinteren Umfang der Arterie zu den vorderen Umfängen der Begleitvenen ist, daß die Arterie aus ihrem Lager herausgehoben wird. Es war daher zunächst nötig, die Arterie aus

ihrer Achterwickelung zu befreien, indem diese Faserlage auf ihr durchtrennt wurde. Dann gelingt es, die Arterie von den Begleitvenen so weit abzudrängen, daß sich die Fasern von deren vorderem Umfang zum hinteren Arterienumfang spannen (Abb. 6).

Man kann aber die Darstellung auch dieser Fasern um eine Stufe weitertreiben und sie doppelseitig durchführen. Dazu ist dann allerdings notwendig, daß die Arterie nicht nur doppelseitig von ihren Begleitvenen abgedrängt wird. Sie muß vielmehr vollständig aus ihrem Bett herausgehoben werden (vergleiche Abb. 6 des Vortrages).

c) Verschränkungszone der beiden Fasersysteme a und b zwischen den Gefäßen. Die Darstellungsweisen a und b sind in der Lage, den Faserverlauf einer jeweils in sich geschlossenen Wickelungsschicht, und nur sie, freizulegen. Es muß infolgedessen noch die Zone genauer analysiert werden, die beiden Wickelungen gleichzeitig angehört, die Zone zwischen den benachbarten Gefäßen, in der sich die vorder- und die rückflächige Wickelungsschicht gegenseitig verschränken. Bei der gewöhnlichen makroskopischen Gefäßpräparation fällt an den großen Gefäßbündeln des Beines auf, daß sich seine einzelnen Gefäße nur schwer voneinander trennen lassen. Es ist daher Lehrgewohnheit, diese Trennung scharf durchzuführen. Andererseits haben sorgfältige Untersucher geschildert (Lubosch [28], daß in Leistenbeuge und Kniekehle zwischen Schlagader und Vene eine ansehnliche widerstandsfähige „Scheidewand" eingeschoben sei, die für die chirurgische Gefäßfreilegung beachtet werden müsse.

Abb. 7. Vasa femoralia in der Fossa subinquinalis übergehend in die Regio femoris ventralis. Die Gefäßscheide wurde an einer Seite scharf durchtrennt und die Arterie stark tibialwärts abgezogen. Dadurch tritt die intervasale Verschränkungszone deutlich hervor. Die sich zwischen Arterie und Vene verschränkenden Fasern sind besonders im unteren Drittel des Gefäßbündels gut zu erkennen.

Diese Scheidewand ist nichts anderes als die Verschränkungszone der achterförmigen Wickelung zwischen den Gefäßen. Die Darstellung dieser Zone, die Fasern beider Richtungen in sich schließt, kann keine flächenhafte sein, wie bei a und b. Sie muß die Ausdehnung der Tiefe nach zur Darstellung bringen, ist infolgedessen schwierig und bedarf besonders geeigneten Materials, bei dem die einzelnen Fasern sich gut voneinander unterscheiden lassen, die also nicht gequollen sind, andererseits leicht auseinander gezogen werden können. Spreizt man an einem derart geeigneten Gefäßbündel vorsichtig und schrittweise die Arterie von der Vene ab, am besten indem man die Arterie vorher durchtrennt hat, so werden die Fasern der Verschränkungszone auseinandergezogen und übersehbar. Wie aus der Darstellung a zu erwarten war, ließen sich Fasern verfolgen, die vom vorderen Umfang der Arterie zum hinteren der Vene verlaufen. Gleichzeitig lassen sich Fasern erkennen, die nach der Darstellung b vom hinteren Umfang der Arterie zum vorderen der Vene ziehen. Beide Faserungen verschränken sich in regelmäßigen Winkeln (Abb. 7).

3. Konstruktive Form der arterio-venösen Koppelung.

Die Untersuchung des Materials der Gefäßscheide ergab, daß sie aus kollagenem Bindegewebe und elastischen Fasern besteht. Die kollagenen Fasern sind infolge ihres Reichtums an elastischen Elementen stark gewellt. Wir haben es also mit einem Fasersystem zu tun, das sich innerhalb bestimmter Beanspruchungsgrenzen als zugfest erweist. Unter besonderen Bedingungen aber kann die Gefäßscheide, wie etwa der Herzbeutel (Wallraff [19]), seinen Querschnitt verändern, und zwar durch Veränderung der Kreuzungswinkel und durch Entwellung des kollagenen Bindegewebes sowie durch Dehnung der elastischen Fasern.

Wesentlich ist, daß man die Gefäßscheide nicht für sich allein betrachtet, sondern sie als einen wahrscheinlich wesentlichen Faktor des Kräftesystemes der Gefäßumgebung auswertet, ebenso wie Schade [13] in seinen Modellversuchen die relativ zugfeste Scheide nicht gesondert aus der Gefäßumgebung herausgreift.

Die Wirkung der in Ring- und Achtertouren verlaufenden Gefäßscheide wird durch ein weiteres Konstruktionsprinzip unterstützt. Es besteht in der an sich bekannten Tatsache, daß die Venen die Arterie nicht als streng parallele Rohre begleiten, sondern durch mehr oder weniger zahlreiche Querzüge untereinander in Verbindung stehen. Auch der Länge nach lagern sich Begleitvenen über kürzere oder längere Strecken zusammen. An manchen Stellen verschmelzen sie miteinander, so daß alle Übergänge von der einfachen Strickleiteranordnung bis zum mehr oder weniger vollständigen Venenmantel zu finden sind, der sich um die im Innern pulsierende Arterie allseitig legt. Es ist deshalb zweckmäßiger, wenigstens für die Verhältnisse am Bein, von einem venösen Begleitnetz oder Begleitvenennetz zu sprechen als von einfachen Begleitvenen. Laufen in einem solchen System (Abb. 28b der Prakt. Anat.) die Pulswellen über die Arterie hinweg, so kommt es in den Begleitvenen zu einem Druckgefälle. Die Venenklappen, deren Funktionstüchtigkeit neuerdings wieder von Roelcke [20] nachgewiesen wurde, sorgen dafür, daß von den an sich beidseitig wirksamen Druckgefällen die peripherwärts gerichteten ausgeschaltet werden. Somit bedingt der Arterienpuls eine Förderung des Blutes zum Herzen. Man kann die einzelnen Gefäßabschnitte mit ihren dazu gehörigen Venenklappen mit hintereinandergeschalteten peripheren Herzen vergleichen, die das Blut jeweils in den nächsthöheren Klappenabschnitt heben. Die Summe dieser Einzelleistungen ermöglicht es, das Blut auch in aufrechter Körperhaltung aus dem Bein zu heben.

Man kann die Wirkung der Gefäßscheide auch im Modell zeigen (R. Schwendemann und T. v. Lanz [21]).

II. Extrafasciale Verspannungen.

Das oberflächliche Venensystem ist im allgemeinen mit der Umgebung typisch verspannt. Die Verspannung stellt sich als ein dreidimensionales scherenförmiges Gitter dar. Die Verspannungsfasern sind entweder in den Verschiebelamellen oder an den Fettballen des Unterhautbindegewebes verankert. Sie strahlen von außen auf die Vene ein und gehen ununterbrochen in die äußeren Adventitiaschichten über.

Turgoreinfluß. Der Winkel, unter dem die Bindegewebsstränge an die Vene herantreten, hängt von dem veränderlichen Spannungszustand (Turgor) der

Umgebung ab und ist dessen jeweiligen Schwankungen unterworfen. Je nachdem der Gewebedruck zu Formveränderungen der Länge oder Breite führt, wird er die Scherenmaschen ebenfalls verlängern oder verbreitern und dementsprechend die Vene selbst in die Länge oder in die Breite ziehen. Auf diese Art von Beeinflussung ist im Nachfolgenden nicht weiter eingegangen.

Topographische Abhängigkeit. Die Winkel des Verspannungsgitters zeigen eine deutliche Abhängigkeit von der topographischen Lage des Venenabschnittes: Die Verspannungen in der Länge der Knochenschäfte unterscheiden sich deutlich von den Verspannungen in Gelenknähe.

Abb. 8.

1. Verspannungen in der Länge der Knochenschäfte.

In der Länge der Knochenschäfte bildet das Verspannungsgitter Längs-

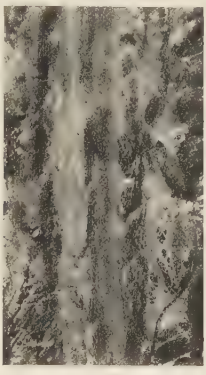

Abb. 9.

Abb. 8. Vena saphena magna in der Mitte des Unterschenkels bei etwa 2—3facher Vergrößerung. Man sieht deutlich die Scherengitter der Bindegewebsfasern, die unter spitzem Winkel an die Vene herantreten und auf dem Gefäß unter allmählicher Abnahme ihrer Kreuzungswinkel Längsmaschen bilden. Im unteren Bildteil sind die beiden einmündenden Venenäste zu beachten; sie verlaufen in der gleichen Richtung wie die Bindegewebsfasern, passen sich also dem ganzen System an, d. h. sie bilden selbst einen Teil der Verspannung. Aus dieser Anpassung an das Verspannungssystem erklärt sich auch die Abwinkelung.

Abb. 9. Vena saphena parva, handbreit über dem Knöchel. Einstrahlen der Fasern unter spitzen Winkeln auf die Vene und Längsmaschenbildung auf dem Gefäß selbst. Im oberen Drittel des Bildes rechts ein größerer Nebenast, außerdem im ganzen Verlauf des Gefäßes mehrere kleine Äste, die unter dem gleichen Winkel wie die Verspannungsfasern in den Hauptstamm münden und dadurch selbst einen Teil der Verspannung bilden.

maschen. Die spitzen Maschenwinkel betragen bis zu 30°. Beim Übergang auf die Gefäßwand nehmen sie ab, so daß sie sich zunehmend in die Längsrichtung des Gefäßes einstellen.

Die Stärke der auf- und der absteigenden Fasern hält sich die Waage. Ein Überwiegen der Fasern in der einen oder in der anderen Richtung läßt sich im allgemeinen nicht feststellen.

Dieser Grundplan wird eingehalten unabhängig von den äußeren Verankerungsflächen des Verspannungsgitters. Die Längsmaschenzüge entwickeln sich sowohl flächenhaft aus einzelnen Schichtlamellen der Haut- bzw. der Oberflächen-

fascie (Abb. 8, 9), wie auch aus den Bindegewebskammern der eigentlichen Unterhautfettlagen (Abb. 10). Dieser gleichbleibende Grundplan, der sich aus völlig verschiedenartigen Verankerungsflächen heraus entwickelt, ist ein morphologischer Hinweis dafür, daß die Venen führende Gewebsschicht schwankenden Ernährungseinflüssen unterworfen ist und infolgedessen bald mehr, bald weniger Fett speichert, d. h. bald mehr, bald weniger durch Fettschichten in einzelne Bindegewebslager zerlegt und auseinandergedrängt ist.

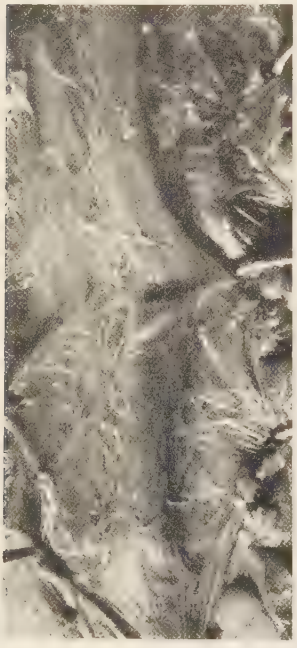

Abb. 10. V. saphena magna im distalen Drittel des Unterschenkels. Die Verspannungszüge treten unter spitzen Winkeln an die Vene heran und gehen auch hier unter Abnahme ihrer Kreuzungswinkel in die äußeren Netzschichten der Adventitia über. Um den Übergang der mit diesen Vergrößerungen feststellbaren Verspannungen auf die Adventitia zu ermitteln, habe ich mit stärkeren Vergrößerungen gearbeitet.

Der Grundplan der Verankerung erleidet auch durch die Verzweigung des verankerten Gefäßes keine wesentliche Änderung. Ob die Venenaufteilungen dem von Roux für Arterien aufgestellten Verzweigungsgesetz unterworfen sind, daß nämlich der Verzweigungswinkel umgekehrt proportional ist der Stärke des abgehenden Astes, sei hier nicht untersucht. Sobald der Größenunterschied des Stamm- und des Zweiggefäßes eine bestimmte Größe überschreitet, ist das herantretende Zweiggefäß in die Richtung des Verspannungsgitters eingefügt und stellt einen Teil desselben dar (Abb. 8, 9).

2. Verspannungen in Gelenknähe.

Im Bereich der großen Gelenke an Hüfte, Knie und Knöchel sind die Verspannungen der oberflächlichen Venen auf die durch die Gelenkbewegungen hervorgerufenen Form- und Lageveränderungen eingestellt. Zwar sind diese Veränderungen selbst anatomisch noch nicht ins Einzelgehende klargelegt. So viel steht jedoch fest, daß selbst das tiefliegende Gefäßbündel der Vasa femoralia in der Leistenbeuge und der Vasa poplitea in der Kniekehle Längenveränderungen von etwa 30% ihrer äußersten Länge unterworfen ist [22]. Da die angeführten Gefäßbündel näher an den Bewegungsachsen liegen als die oberflächlichen Venen der gleichen Bezirke, ergeben sich für diese noch größere Beeinflussungen und damit andersartige Erfordernisse des konstruktiven Baues. In der Knöchelgegend haben sich derartige große Längenveränderungen des tiefen Gefäßbündels nicht nachweisen lassen. Das Gefäßbündel schwingt hier in nächster Nachbarschaft der Beuge-Streckachse zur Fußsohle ein, ist also geringeren Wegen unterworfen, deren Nachweis innerhalb der Fehlergrenze liegt. Die Pro- und Supinationsbewegung im unteren Sprunggelenk ist wegen ihres geringen Bewegungsausschlages aus dem gleichen Grund für derartige Untersuchungen wenig geeignet.

Die starken Längenveränderungen in der Leistenbeuge und in der Kniekehle prägen die Verspannungsgitter der oberflächlichen Venen der Quere nach um. Die Maschen dehnen sich in Gelenknähe der Quere nach aus, in der Gliedmaßenlängsrichtung werden sie kürzer. Die Venen sind daher in Quermaschen

verankert. Der Winkel, den die Verspannungszüge zur Längsachse der Vene bilden, ist größer als ein halber rechter.

Die Stärke der Züge ist für die beiden Richtungen gleich. Ebenso verändert die verschiedenartige Verankerung, flächenhaft in den bindegewebigen Verschiebe-

Abb. 11. Verankerung in den Verschiebelamellen. Vena saphena magna in der Knöchelgegend. An dem gleichen Präparat sind die oberflächliche und die tiefere Schicht nebeneinander dargestellt. Dabei sieht man, daß die äußersten Fasern in steilen Winkeln sich überkreuzend über die Vene hinweglaufen, während sich in der tieferen Schicht die eigentlichen Verspannungsfasern wieder in das allgemeine Prinzip einordnen, also unter spitzem Winkel an das Gefäß herantreten und auf ihm Längsmaschen bilden.

Abb. 12. Verankerung im Corpus adiposum genus. Vena saphena parva in der Kniekehle, kurz vor Einmündung in die V. poplitea. Gegenüber der Anordnung der Bindegewebsfasern in der Länge der Knochenschäfte treten hier die Verspannungen unter steilen Winkeln an die Vene heran, um dann ebenfalls in das Längsmaschennetz der äußeren Venenwand überzugehen. Die Verspannung erfolgt gegen die Fettballen des Unterhautbindegewebes. Wegen der starken Fetteinlagerung heben sich die einzelnen Fasern nicht so deutlich ab.

lamellen, bzw. dreidimensional an die Fettballen des Unterhautfettgewebes (bzw. des Kniekehlenfettkörpers für die V. saphena parva) die Maschenwinkel nicht grundlegend (Abb. 11 und 12).

3. Übergang der Verspannungen in die Tunica adventitia der Venen.

Die Verspannungsgitter treten unter verschiedenen Winkeln an die oberflächlichen Venen heran, je nachdem sie, in der Länge der Knochenschäfte eingebaut, nur den Querschnittsschwankungen der Muskeln (Längsmaschen $< 30^0$) oder, in der Nachbarschaft der Gelenke eingebaut, den Einflüssen der Gelenkbewegungen unterworfen sind (Quermaschen $> 45^0$). Der Unterschied in der Winkelöffnung ist daher ansehnlich. Er gibt für den Übergang der Verspannungsgitter in die äußersten Eigenschichten der Venenwand verschiedene Voraussetzungen und bedarf daher besonderer Untersuchung. Hierfür hat sich das Arbeiten mit zwei- bis dreifacher Lupenvergrößerung nicht als ausreichend erwiesen. Die Unter-

suchung und bildmäßige Festlegung mußte vielmehr auf fünf- bis achtfache Vergrößerung umgestellt werden (s. Technik S. 6).

In der Länge der Knochenschäfte (Abb. 13, vergleiche hiezu auch Abb. 9 des Vortrages) treten die Verspannungszüge unter spitzen Winkeln an die Vene heran. Auf der Venenwand selbst richten sie sich noch mehr auf die Längsrichtung des Gefäßes aus. Unter Abnahme ihrer Kreuzungswinkel gehen sie in das Netz ganz langer Längsmaschen der äußersten gefäßeigenen Schicht über.

Abb. 13.

Abb. 14.

Abb. 13. V. saphena magna im unteren Drittel der Wade. Bei dieser Vergrößerung erkennt man jede einzelne Faser des Gitterwerkes, das sich von der Fascie her entwickelt. Auf der rechten Seite, wo das Verspannungsnetz etwas von der Vene abgezogen ist, sieht man, wie die Verspannungsfasern unter spitzen Winkeln an das Gefäß herantreten. Sehr deutlich das Längsmaschennetz der äußeren Venenwand.

Abb. 14. V. saphena magna in Kniegelenksnähe bei starker Vergrößerung. Die Verspannungszüge treten unter steilen Winkeln an die Vene heran und gehen stark abgelenkt in das äußere Längsmaschennetz der äußeren Venenwand über.

In Gelenknähe fallen die Verspannungsfasern unter steilen Winkeln zur Venenwandung ein (Abb. 14, vergleiche hiezu Abb. 10 des Vortrages). Auch hier gehen sie in das wandeigene Längsmaschennetz über, indem sie stark aus ihrer ursprünglichen Richtung abgelenkt werden. Die Ablenkungsbögen sind gegen die von der Gegenseite einstrahlenden Züge verspannt. Die Venenwandung besteht auch in diesen Abschnitten vorwiegend aus Längsfasern. Ein unmittelbarer Übergang der gegenseitigen steilen Querfasern ineinander in der Venenwandung selbst findet nicht statt; der Querfaseranteil der eigentlichen Venenwandung ist nicht vermehrt.

4. Konstruktive Form der extrafascialen Verspannungen.

Aus der Faseranordnung der Verspannungsnetze in der Länge der Knochenschäfte und in Gelenknähe geht hervor, daß die oberflächlichen Venen je nach dem Orte ihres Einbaues verschiedenen Beanspruchungen unterworfen sind.

Aus den Längsnetzen in der Länge der Knochenschäfte ist zu schließen, daß die Netze hier im wesentlichen längsgerichtete Zugspannungen zu verarbeiten haben. Das An- und Abschwellen der Muskelbäuche bringt kleinere Lageverschiebungen hervor als ihre Längsverkürzungen, was die hervorragende Eigenschaft des Muskels überhaupt darstellt und daher selbstverständlich ist. Ein Gefäß, an dem ein derartiges System der überwiegenden Längsveränderungen arbeitet, besitzt daher überwiegende Längskomponenten, die Verspannungswinkel sind spitz, die Ablenkungen in der äußersten Wandschicht gering, der Übergang in die Wandung kaum merklich. Der Querschnittslüftungswert in der Länge der Knochenschäfte ist daher gering.

Die Venenspannungen in Gelenknähe sind im Gegensatz dazu nicht in erster Linie an Muskeln eingebaut, sondern an Skeletteilen, die sich gegeneinander gelenkig verstellen. Abgesehen von der seltenen, am Bein überhaupt nicht vorkommenden Radbewegung führen alle Gelenkbewegungen, seien es Beugung-Streckung oder Adduktion-Abduktion oder Kreiselbewegung, überwiegend zu Verschiebungen von Beziehungspunkten der Quere der Gliedmaße nach, also zu Bewegungen mit überwiegenden Querkomponenten. Es spannen sich nämlich bei Bewegungen in Gelenken Muskeln und Sehnen an, und in dem Bestreben, den kürzesten Weg zu nehmen, entfernen sie sich vom Gelenk, wobei sie die Fascien in querer Richtung dehnen und abheben. Es treten also Querspannungen auf, die die Anordnung der kollagenen Verspannungsfasern bestimmen. Die Verspannungswinkel sind daher groß, die Ablenkungen in der äußersten Wandschicht erheblich und nur durch Hilfszüge möglich, der Übergang zur Wandung deutlich. Der Lüftungswert der Querschnittsveränderung ist in Gelenknähe groß.

Dabei sind die Übergänge zwischen den beiderseitigen Bauplänen fließend. Die gegen den Muskel wirkende Verankerung wird mit zunehmender Annäherung an die Bewegungsachse, auf die dieser Muskel wirkt, auch zunehmend den Einflüssen der Gelenkverstellung unterworfen. Zugleich nehmen auch zumeist die Querschnittsschwankungen des Muskels ab, je mehr er in seine Ansatzsehne übergeht.

Das abwechslungsweise Hintereinanderschalten von Gefäßstrecken, die verschieden großen Lüftungswerte besitzen, wirkt in ähnlicher Weise wie die arteriovenöse Koppelung der Begleitvenen stromfördernd; im Zusammenspiel mit den Venenklappen stromfördernd zum Herzen hin. Der Kraftspender dieser vielfach hintereinandergeschalteten Venenpumpe ist einheitlich der Muskel. Er bedient durch das An- und Abschwellen seines Bauches die längsverspannte Schaftstrecke, durch die Gelenkverstellung seiner Kontraktion die querverspannte Gelenkstrecke.

Die oberflächlichen Venen stehen daher durch ihre allgemeine extrafasciale Verspannung ebenso unter dem Einfluß einer venenfremden Kraft, wie die tiefen, an die Arterie durch die Gefäßscheide gekoppelten. Bei diesen erzeugt die bewegende Kraft die an- und abschwellende Pulswelle, also letzten Endes die Arbeit des Herzmuskels, an den oberflächlichen Venen allgemein die der Muskeln des Bewegungsapparates. Damit ergibt sich auch auf diesem Gebiet die Notwendigkeit, daß die Wirkung und damit die Kräfte beider zueinander in einer bestimmten Wechselbeziehung stehen.

5. Tiefe selbständige Venen.

Die tiefen Venen sind, wenn sie unabhängig von Arterien laufen, mit ihrer Umgebung in der gleichen Art verspannt wie die oberflächlichen. Bei den Begleitvenen greifen die Verspannungen an der Arterie und Begleitvenennetz einheitlich umfassenden äußeren Gefäßscheide an. Die kontrahierten Muskeln heben sich voneinander ab und lüften dadurch die in den Zwickeln verspannten Gefäße.

C. Tiefenverbindungen.

Um die Gesamtheit der im vorstehenden mitgeteilten Befunde zu einem einheitlichen ärztlich verwendbaren Bild zusammenzuschließen, erweist es sich als notwendig, die Verbindungen der oberflächlichen Hautvenen mit dem tiefen Gefäßsystem zu berücksichtigen.

1. Anschluß der Hautvenen an die Begleitvenen.

Das System der Hautvenen ist in den Wirkungsbereich der arterio-venösen Koppelung der tiefen Venen einbezogen. Zwar verlaufen die Hautvenen selbst unabhängig von Schlagadern. Unmittelbar sind sie daher nur den besonderen Förderungseinrichtungen des Bewegungsapparates unterworfen. Das System der Hautvenen ist jedoch ganz regelmäßig durch Verbindungszüge an das tiefe System angeschlossen, so daß es mit ihm eine funktionelle Einheit bildet.

Die Tiefenverbindungen münden bald in be-, bald in entlastete Teilstrecken des Systems der Begleitvenen. Dadurch entstehen Druckgefälle bald zu den oberflächlichen, bald zu den tiefen Venen. In diesem Wechselspiel gestattet der Klappenapparat bald Entleerung, bald Stauung der einzelnen oberflächlichen Teilstrecken. Das heißt aber: Auch das oberflächliche System steht, wenn auch nur mittelbar, unter der Pumpwirkung der arterio-venösen Koppelung. Auch das Blut der Hautvenen wird durch den Arterienpuls zum Herzen gepumpt (Abb. 28d der Prakt. Anat.).

Schade [13] und Hepp [13] haben dazu folgenden Versuch angestellt: Sie spritzten Luft als Schaum gleichmäßig und langsam in die Vena saphena magna eines Kaninchens ein und sahen dabei in der Vena ilica externa ein rhythmisches Fließen mit deutlichem Absetzen in der Pulstrequenz. Weitere Untersuchungen haben Schade [24] und Wohlleben [24] über die Pulsationsübertragung von der Arterie auf die Vene vor dem Röntgenschirm gemacht. Sie injizierten Abrodil in die Vena saphena parva und beobachteten dann vor dem Röntgenschirm, wie die Kontrastmasse entsprechend den einzelnen Pulsationen wellenartig zentralwärts abströmte. Damit ist der Beweis erbracht, daß das Blut der Vena saphena parva von den tiefen Venenstämmen angesaugt wird. Bei einem Hundeversuch fanden die Verfasser den Druck in der Vena saphena parva um 13 cm höher als in der gleichseitigen Vena ilica interna.

2. Venöse Nebenketten.

Die Größen der den Rückstrom des venösen Blutes fördernden Einzelkräfte und die daraus abzuleitenden Druckgefälle sind gering im Vergleich zu dem einheitlich vom Herzen aufrecht erhaltenen arteriellen Pulsdruck. Druckschwankungen, welche von außen auf die Gefäße wirken, werden infolgedessen bei Arterien selten, häufig

dagegen bei Venen den Gefäßinnendruck beeinflussen, unter Umständen sogar in das Gegenteil verkehren können. Das Venenblut ist daher ganz allgemein größeren Unregelmäßigkeiten des Abstroms unterworfen. Da zudem der Gefäßinnendruck gegen die Peripherie hin, entsprechend seiner schwindenden Größe, immer leichter von Außenkräften verändert wird, so steigern sich die Unregelmäßigkeiten der venösen Abstromverhältnisse mit der Entfernung vom Herzen. In den distalen Abschnitten des Beines wie auch in allen anderen peripheren Körperbereichen, die starken Druck- und Strömungsveränderungen unterworfen sind, wirken Klappen- und Anastomosenbildung am Venensystem daher noch in einer letzten Beziehung begünstigend zusammen. Werden Venenstrecken durch örtliche Druckeinwirkung der Umgebung zeitweise unwegsam, so verhindern einerseits die sich schließenden peripheren Klappen Stromumkehr, andererseits erlauben die Nebenketten zuverlässig eine Umgehung der unwegsamen Strecke. Für die Kettenbildung kommen nicht nur die Systeme der oberflächlichen Haut- und der tiefen Begleitvenen für sich in Betracht. Höchst wirkungsvoll werden die Umgehungsmöglichkeiten, die der Haut- und der subfascialen Schicht angehören, ergänzt durch die Tiefenverbindungen zwischen den beiden Schichten.

In anatomischen Übersichtspräparaten wurde festgestellt, daß die Tiefenverbindungen peripherwärts zunehmen, und am Fuß am stärksten ausgebildet sind. Am umfassendsten sind die Tiefenverbindungen im Bereich der Druckkonstruktion des Fußes ausgebildet, in der Fußsohle fehlen oberflächenparallele Hautvenen vollständig. Auch das Begleitvenennetz der tiefen Fußsohlenschichten ist auffallend schwach. Das Blut wird überwiegend durch besonders leistungsfähige Tiefenverbindungen senkrecht zur Fußsohle und größtenteils auch durch die Skeletschicht des Fußes hindurch in die ausgedehnten Netze des Fußrückens und der Knöchelgegend eingepumpt. Erst hier schließen sich die Ketten zu großen ableitenden Längsstämmen zusammen.

Neben ihrer physiologischen Wirkung kommt diesen Tiefenverbindungen erhebliche pathologische Bedeutung zu.

3. Privatkreislauf und variköser Symptomkomplex.

Beim Krampfaderleiden wirkt sich der Zusammenschluß des oberflächlichen und des tiefen Venensystems zu einer funktionellen Einheit, die unter Förderung der arterio-venösen Koppelung steht, höchst nachteilig aus. Durch die variköse Erweiterung der oberflächlichen Beinvenen werden ihre Klappen schlußunfähig. Während das Blut in den tiefen Venen durch die arterio-venöse Koppelung und die Druck- und Saugwirkungen des Bewegungsapparates zentralwärts gepumpt wird, fällt ein Teil des geförderten Blutes in den Hautvenen wieder herunter. Auf diese Weise entsteht ein privater Kreislauf nicht erneuerten Blutes. Er führt mit der Zeit zur Ernährungsstörungen der Hautschichten, die sich bis zu geschwürigem Zerfall steigern können (Abb. 28d der Prakt. Anat.).

Magnus [25] führte den Beweis, daß in der Krampfader das Blut wirklich rückwärts fließt. Dazu machte er folgenden Versuch: Bei Patienten, bei denen die Venenklappen in der Krampfader schlußunfähig waren (positives Trendelenburgsches Phänomen) legte er in Leitungsanästhesie die Vena saphena frei; er durchtrennte sie zwischen zwei Klemmen und schaltete ein kurzes Messingrohr

ein, an das ein Glasrohr angeschlossen war, und beobachtete die Strömungsrichtung des Blutes. Dabei stellte er fest, daß das Blut, selbst bei horizontaler Lage des Patienten, in der varikösen Saphena vom Herzen wegfließt. Dieser Nachweis der zentrifugalen, perversen Strömung in der Krampfader ließ ihm manches aus dem varikösen Symptomkomplex verständlicher erscheinen. So kommt es nach seiner Ansicht, daß viele Krampfaderpatienten in ihren varikös erweiterten Venen Thromben haben, ohne daß es zur Lungenembolie kommt. Viel eher gelangt ein solcher Embolus in die Peripherie, verschließt dort ein mehr oder weniger großes Gefäß und verursacht dadurch Ernährungsstörungen im Quellgebiet der verstopften Venen. Dazu kommt, daß das Blut durch die V. femoralis nach oben fließt, in der Fossa ovalis in die V. saphena gelangt und in ihr wieder nach abwärts strömt. Dadurch entsteht ein „privater" Kreislauf, in dem allmählich rein venöses Blut zirkuliert. Die Folge davon ist, daß einerseits infolge des Sauerstoffmangels, anderseits infolge der Unmöglichkeit des Gewebes, seine Kohlensäure an das damit bereits übersättigte Blut abzugeben, eine Azidose sich entwickelt, die zur Schädigung und schließlich zum Zerfall des Gewebes führt.

Das ungelöste Problem war bislang, einen derartigen privaten Kreislauf, in dem das Blut in den tiefen Venen des Beins nach oben fließt und zum Teil in der Saphena wieder herunterfällt, zu erklären. Der Capillardruck allein reicht dazu nicht aus. Erst die Tatsache, daß das System der Hautvenen durch die Tiefenverbindungen in den Wirkungsbereich der arterio-venösen Koppelung einbezogen ist, gibt uns heute auch dafür eine Erklärung.

Ausschaltung der leitenden Hautvenenstämme verhindert das Zustandekommen des Privatkreislaufes mit seinen Folgen. Dieses Heilziel kann durch Druckverbände, Verödung (Schwarz [26], Jaeger [27]) oder Entfernung der varikös entarteten Strecke erreicht werden. Von diesen Maßnahmen werden die örtlich versorgenden Hautgefäße, die in steilen Winkeln ihren Hautbezirken zustreben, nicht betroffen. Die ausreichende Versorgung der Haut mit frischem Blut ist also gewährleistet (Abb. 28e der Prakt. Anat.).

Der Arzt muß diese Zusammenhänge kennen, um die Zweckmäßigkeit und die Auswirkungen seines therapeutischen Handelns beurteilen zu können.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. T. von Lanz, für die freundliche Überlassung des Themas, sowie für seine wertvollen Ratschläge während der Bearbeitung und schließlich für die Durchsicht der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Schrifttum.

[1] Becher, H.: Verh. anat. Ges. 4. internat. Anat.-Kongr. Mailand 44 (1936). — [2] Lanz, T. v.: Verh. anat. Ges. 33, 106 (1924). — Z. Anat. 80, 177 (1926). — [3] Spanner, R.: Verh. anat. Ges. 42 (1934). — Verh. anat. Ges. 4. internat. Anat.-Kongr. Mailand 44 (1936). — [4] Pfuhl, W.: Med. Welt, Sonderabdr. 29 (1935). — [5] Eisler, P.: Anat. Anz. 71, 209—304 (1931); 73, 225—288 (1932). — [6] Spee: Zit. nach Benninghoff. — [7] Benninghoff, A.: Anatomische Grundlagen der Beziehungen von Atmung und Kreislauf, Vortr. 11. Fortbildgs-Lehrg. Nauheim, Sept. 1935. — [8] Böhme, W.: Klin. Wschr. **1935 I**, 614, 615; **1936 II**,

1631, 1632. — Erg. Physiol. **38**, 215—338 (1936). — [9] Schulze, W.: Dtsch. Z. Chir. **239**, 34—107 (1933). — [10] Ozanam, Ch.: C. r. Acad. Sci. Paris **2**, 93—94 (1881). — [11] Bier, A.: Hyperämie als Heilmittel, 4. Aufl. Leipzig 1906. — [12] Hasebroek, K.: Pflügers Arch. **163**, 191—238 (1916). — [13] Schade, H. u. U. Hepp: Z. Kreislaufforsch. **28**, 133—144, 153—172 (1936). — [14] Petersen, M.: Histologie und mikroskopische Anatomie. München 1935. — [15] Benninghoff, A.: Verh. anat. Ges. Verslg Frankfurt a. M. **1928**. — [16] Hayek, H. v.: Verh. anat. Ges. **1932**, 196—200. — [17] Schmidt, M.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **40**, 455—473 (1936). — [18] Lanz, T. v.: Verh. anat. Ges. Mailand **44** (1936). — [19] Wallraff, J.: Verh. anat. Ges., 42. Verslg Würzburg **78**, 68—80 (1934). — [20] Roelke, K.: Inaug.-Diss. Kiel 1934. — [21] Schwendemann, R. u. T. v. Lanz: Verh. anat. Ges. Mailand **44** (1936). — [22] Lanz, T. v. u. W. Wachsmuth: Praktische Anatomie, Bd. 1/4, S. 90. Berlin 1938. — Hayek, H.: Z. Anat. **105**, 30 (1935). — [23] Schwendemann, R.: Inaug.-Diss. München 1938. — [24] Schade, H. u. Th. Wohlleben: Klin. Wschr. **1928 I**, 296. — [25] Magnus, G.: Z. Chir. **162**, 71—89 (1921). — Klin. Wschr. **1926 II**, 1449—1451. — [26] Schwarz, E.: Erg. Chir. **27**, 256—400 (1934). — [27] Jaeger, F.: Ätiologie und Therapie der Varizen und des varicösen Symptomenkomplexes. Leipzig 1936. [28] Schulze-Lubosch: Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der topographischen und angewandten Anatomie, S. 389. München 1935.

Lebenslauf.

Am 30. Dezember 1911 wurde ich als Sohn des Fabrikanten Carl Schwendemann und seiner Ehefrau Anna, geb. Singer, zu München geboren. Hier besuchte ich von 1918 bis 1922 die Volksschule, von 1922 bis 1931 das Wittelsbacher Gymnasium (Realgymnasiale Abteilung), das ich 1931 absolvierte. Die vorklinischen Semester studierte ich in München, die klinischen in Rostock und München, woselbst ich im Dezember 1936 das medizinische Staatsexamen ablegte.